Lane Medical Library

Der Lupus erythematodes der Mundschleimhaut

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
bei einer hohen Mediz. Fakultät der
Badisch. Ruprecht-Karls-Universität
Heidelberg

Vorgelegt von
Eugen Hartmann
aus Wiesloch

1 * 9 * 3 * 0

Druck von Friedrich Lamade, Walldorf bei Heidelberg

Referent: Prof. Dr. S. Bettmann

Der Lupus erythematodes der Mundschleimhaut

Manche Hauterkrankungen rufen neben den Erscheinungen auf der äußeren Haut auch solche auf den Schleimhäuten hervor. Dabei weichen die Schleimhautveränderungen meist von den Hautaffektionen ab und bieten klinisch betrachtet ein eben den Schleimhäuten zukommendes anderes Bild. Zu dieser Gruppe von Dermatosen gehört der Lupus Erythematodes (Cazenave 1851), dessen Lokalisation auf der Schleimhaut der Mundhöhle im folgenden eingehend behandelt werden soll. Das Cavum oris ist keine der Praedilectionsstellen des Lupus erythematodes (=L. e.). „Die Seltenheit einer Lokalisation kann aber an sich noch nicht ohne weiteres die Auffassung der Atypie begründen. Eine solche kann vor allem dann angenommen werden, wenn die Lokalisation im Widerspruche zu den Vorstellungen steht, die man sich von den Voraussetzungen macht, welche gesetzmäßig die Lokalisationen der typischen Erkrankung beherrschen. Der paradoxe Sitz einer Hautveränderung kann demnach gerade für das Studium jener Gesetzmäßigkeiten von Bedeutung werden" (S. Bettmann). Bevor ich deshalb auf diese launische, den L. e. charakterisierende Lokalisationseigentümlichkeit und die daraus sich ergebenden vielumstrittenen Fragen der Ätiologie und therapeutischen Behandlungsweise näher eingehe, sei zunächst an Hand einiger Fälle kurz das Bild des L. e. der äußeren Haut, sowie der Schleimhaut und dann das mikroskopisch-histologische Aussehen dieser Krankheit erörtert, da die genaue Kenntnis dieser Dinge als grundlegender Faktor

bei der späteren Beurteilung der Pathogenese äußerst wichtig erscheint.

Fall 1: Krankengeschichte eines Patienten mit L. e. der äußeren Haut, sowie der Mundschleimhaut, den der Verfasser selbst am 3. VII. 1929 erstmalig gesehen und untersucht hat.

Anamnese: A. F., 30 J., ledig, Taglöhner.

Eltern gestorben, Vater an Atherosklerose, Mutter an einem Lungenleiden. Zwei Geschwister gesund. Als Kind hatte Patient Rachitis, später nie mehr krank gewesen. Seit seiner Kindheit leidet er unter hochgradiger Nervosität.

Status praesens: Vor mehr als zwei Jahren traten gleichzeitig zwei Herde an den Schläfen auf, welche sich immer mehr ausbreiteten. Später folgten 2 Herde beiderseits der Nase. Der zu Rate gezogene Arzt behandelte die Affektionen mit Ätzmitteln und Salben. Da dieselben jedoch keine Besserung zeigten, wird der Patient der Hautklinik Heidelberg überwiesen.

Allgemeinbefund: Großer kräftiger Mann mit gutem Knochenbau. Er zeigt andauernd Zeichen nervöser Überregbarkeit: seine Hände und Arme zittern, beim Sprechen zeigt der Kopf eigentümliche Wackelbewegungen, die Sprache ist abgehackt.

Mund: Zähne ungepflegt, teilweise kariös, besonders der erste Molar rechts oben und links unten; an den Frontzähnen Zahnstein. Rachen und Tonsillen o. B.

Herz: Herzspitzenstoß ziemlich hebend, keine pathologischen Geräusche. Grenzen normal.

Lungen: Lungengrenzen normal, normales Atmen.

Abdomen: o. B.

Reflexe: sehr lebhafte Sehnenreflexe, ebensolche Bauchdeckenreflexe.
Pupillen: reagieren gut.
Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.
Blut: WaR neg., S. G. neg., Cot. neg.
Wirbelsäule: starke Kyphoskoliose.
Spez. Befund: An beiden Schläfen etwa 5/5 cm große Herde von rhomboider Gestalt. Im Zentrum narbige Abheilung mit weißer, z. T. roter Farbe. Nach dem Rande zu folgt ein etwa 1 cm breiter Ring schmutziggelber, warzenartiger Krusten, die fest auf der Unterlage haften. Der Rand ist gegen die gesunde Umgebung scharf begrenzt und wallartig erhaben. Er zeigt intensiv rote Farbe. Ähnliche Herde von 1 bis 2markstückgröße befinden sich unterhalb des rechten und linken Auges. Auffallend ist die strenge Symmetrie dieser vier Herde. Ferner bestehen noch an der linken Wange drei kleinere Herde von Linsengröße, ebenso ein größerer (2 cm) an der linken Schläfe. Weitere Lokalisationsstellen an der äußeren Haut befinden sich am Hinterkopf und am linken Ohr. Beide Lippen, vor allem die Unterlippe, sind ödematös geschwollen. Das Lippenrot zeigt stellenweise eine blaßbläuliche Verfärbung. Die rechte und linke Wangenschleimhaut zeigt in der Gegend der Münduug des ductus parot., also den kariösen Zähnen gegenüber, ähnliche Veränderungen, wie die Lippe.
Therapie: Sauerbruch-Diät, 5%ige Salicyl-Vaseline, dann 11 Lopion Injektionen in Abständen von 4 – 5 Tagen von 0,01 – 0,5 steigernd. Nach 5 Wochen sind die Ränder der Affektionen flacher, die Farbe blasser geworden, im Zentrum zeigt sich Narbenbildung; später folgt Schuppenbildung an der Peripherie, dann Stillstand im Heilungsprozeß. Die Ränder werden jetzt mit dem Thermokauter vorsichtig, mit zeitlicher Unterbrechung

von 1 – 2 Wochen, verschorft und vernarben gut unter Borwasserumschlägen, innerhalb weiterer drei Monate. Eintritt in die Universitäts-Hautklinik am 12. III. 1929; Austritt am 2. X. 1929.

Fall 2. Krakauer berichtet über eine 43jähr. Frau mit L. e.: diskoider Herd auf der Nase, weiße, atrophische Narben in beiden Ohrmuscheln. Auf der Schleimhaut der rechten Wange ein etwas erhabener, gegen die Umgebung abgesetzter, infiltrierter Herd mit gesprenkelter, weißlicher Oberfläche; links ein kleinerer Herd in die Schleimhaut eingebettet, einer Leukoplakie sehr ähnlich. Diagnose war gegenüber einer anamnestisch vorhandenen alten Lues nur durch Probeexzision möglich. WaR. neg.

Fall 3. Einen Fall von ausgedehntem, infiltriertem L. e. der Mundschleimhaut beschreibt Lortat, J. et Legrain: Die Schleimhaut der linken Wange ist in ihrem ganzen Umfange erkrankt und zeigt neben Stellen mit einfacher Rötung und feinen Teleangiektasien andere, die an Lichen ruber planus oder an Leukoplakie erinnern. Besonders bemerkenswert ist ein tiefes Infiltrat, das beim Betasten der linken Wangenschleimhaut fühlbar wird, und das an dem kleineren, umschriebenen Herd der rechten Wangenschleimhaut fehlt. Auch die Erkrankungen der Zungenränder erinnert an Lichen ruber planus. Die Lippen sind frei. Die Diagnose L. e. ist gesichert durch typische Herde auf der Nase und den Ohren.

Fall 4. Martenstein stellt einen Patienten vor, bei dem sich neben charakteristischen L. e.-Herden an der äußeren Haut ausgedehnte Plaques an der Wangenschleimhaut beiderseits und am rechten seitlichen Zungenrand finden. An der Wangenschleimhaut ausgedehnte Infiltration mit teils punktförmig, teils streifenförmig

angeordneten Stippchen; an der Peripherie des rechtsseitigen Herdes multiple kleine Erosionen. Zungenherd dattelkernähnlich, deutlich atrophisch, lackartig braunrot glänzend. Knochen- und Lungentuberkulose.

Fall 5. Einen L. e. der Lippen- und Wangenschleimhaut beobachtet auch Urbach: Bei einer Patientin, die seit Jahren einen L. e. der Nasen- und Wangenschleimhaut aufweist, besteht seit wenigen Wochen im Bereich der Oberlippe ein braunrotes, weich anzutastendes Infiltrat. Seit kurzer Zeit findet sich am Übergang der Gingiva in die Wangenschleimhaut (Gegend des $\overline{8|}$) ein speckig belegtes Ulcus, das an Größe zunimmt; da die Zähne im Ober- und Unterkiefer völlig fehlen, kommt eine von den Zähnen ausgehende Affektion nicht in Betracht.

Fall 6. Das Typische des Schleimhaut-Erythematodes hebt Wirz bei Besprechung eines Rezidiv-Falles hervor: außer den typischen Herden auf Nase und Wange sieht man deutliche weiße Leistenbildungen mit geringer Verhörnung auf der Unterlippe an der Grenze des Lippenrotes und weißliche Netzbildung mit roter Gefäßsprenkelung auf der Schleimhaut selbst.

Fall 7. Interessant ist auch die Schilderung eines L. e. an Fingern, den Schleimhäuten und der Sohle von B. Balassa: 33jähr. Frau. Zuerst bemerkte Pat. Flecke der Gesichtshaut, denen sich alsbald weitere solche an Fingern, Sohlen und äußeren Genitalien hinzugesellten. Fast das ganze Gesicht ist von einem scharf begrenzten, blaßbläulichroten, leicht infiltrierten Areal mit zahlreichen daselbst gelegenen, erweiterten Follikeln eingenommen. An dem Nasenrücken und an den Oberlidern bohnengroße, scharf umschriebene, mittelständig atrophische, leicht erhabene Herde. Am Lippenrot beider Lippen z. T. circumscripte, z. T. untereinander con-

fluierende, ebenfalls mittelständig atrophische Flecken. An der linken Buccalschleimhaut auffallend weiße erhabene Knötchen.

Es folgen jetzt einige weitere Fälle mit primärem oder isoliertem L. e. der Mundschleimhaut.

Fall 8. Sehr schön schildert Porias einen Erythematodes-Patienten, der an der Schleimhaut beider Wangen je einen angedeuteten polycyklisch begrenzten, mäßig derben, gegen die Umgebung etwas eingesunken aussehenden Herd zeigt. Der Rand ist sehr deutlich erhaben, von weißlich-grauem Kolorit. Innerhalb der Affektionen ein unregelmäßiges Netzwerk von etwas opalisierenden Streifen und Streifchen, die größere und kleinere hochrote und etwas vertiefte Flecken einschliessen. Hie und da, besonders in der Nähe des weißlichen Randsaumes, deutlichere Vascularisation. Nach Darüberstreichen mit dem Spatel eigentümlich trockenes und wurmstichiges Aussehen.

Fall 9. Einen isolierten L. e. der Lippe und Mundschleimhaut beschreibt der Amerikaner F. Howard: bei einer 45jähr. Negerin trat eine abnorme Schuppung der Lippen auf, dann Wundsein der Wangenschleimhaut. Keine Magen- Darm-Erkrankung, kein Nikotin- oder Alkoholgenuß. Ein Abortus, 3 gesunde Kinder. Es findet sich eine weißliche Abschuppung am Rande des Lippenrotes, auf die Schleimhaut übergreifend. An der Wangenschleimhaut, vom letzten Molar bis gegen die Mundwinkel reichend, scharf begrenzte, zentral eingesunkene Herde mit etwas elevierten Rändern, rötlicher Farbe mit einigen weißlichen Streifen. Die äußere Haut ist völlig frei. WaR. neg. Ernährungszustand und All-

gemeinbefinden gut. Differentialdiagnostisch kommen L. e., Lichen ruber planus und Leukoplakie in Betracht; letztere ist bei Frauen selten. Gegen Lichen spricht die Entzündung und Erosion, sowie das Fehlen der Netzung.

Fall 10. E. Reich entwirft bei der Vorstellung einer Patientin das Bild des Schleimhaut-Erythematodes wie folgt: bei einer Patientin, die seit 5 Jahren an L. e. des Gesichtes leidet, traten vor 6 Monaten an den Lippen dunkelrote, etwas erhabene, auf das Lippenrot beschränkte Infiltrate auf. Seit derselben Zeit besteht an der rechten Wangenschleimhaut und der angrenzenden Gingiva ein hyperämischer Herd mit stecknadelkopfgroßen, weißen, z. T. etwas erhabenen Stellen und daneben feine weiße Narben. In die Umgebung strahlen feinste Gefäßchen aus.

Fall 11. Sehr klar zeichnet Stillians den L. e. der Mundschleimhaut bei einer 36jähr. Negerin, die seit 18 Jahren an „wunden Stellen" der beiderseitigen Wangenschleimhaut leidet: auf dem hinteren Teil der einen Seite 3/5 cm messender Herd mit girlandenförmiger Begrenzung und weichem, tiefrotem, glänzendem Grunde. Die Ränder sind erhaben und pigmentiert und weisen verstreute Flecken weißer, verdickter Schleimhaut auf. Eine Reihe von Knötchen mit weißer Spitze zieht sich über den Herd der rechten Wange in der Abschlußfalte hinweg.

Weiter haben u. a. noch C. W. Finnerud, Gserowa und Gerstein Erythematodesfälle mit Schleimhautlokalisation beschrieben, die jedoch im wesentlichen keine neuen Merkmale oder Gesichtspunkte für unsere Betrachtungen bieten.

Charakteristisch ergibt sich für den L. e. der äusseren Haut makroskopisch gesehen ganz allgemein fol-

gendes Bild: die Grundsymptome der disseminierten, wie der discoiden Form werden im wesentlichen bestimmt durch *Erythem*, *Atrophie*, *Hyperkeratose*. In der Fortentwicklung können noch Teleangiectasien, Infiltration und Pigmentation als weitere Krankheitsformen in Erscheinung treten. J. Picard schreibt: „Infiltration, Teleangiectasien, Pigmentation sind die Faktoren, von deren Abstimmung der klinische Charakter des einzelnen Falles und überhaupt die Vielgestaltigkeit der Krankheit (L. e.) abhängig ist." (Diss. über familiäres Vorkommen von L. e., sowie sein Auftreten im Kindesalter, nebst ätiologischen Betrachtungen. Heidelberg 1922). Daher rühren auch die verschiedenen Bezeichnungsformen der einzelnen Autoren, wie „Erythème centrifuge" (Biett), „Seborrhoea congestiva" (Hebra), „Ulerythema centrifugum" (Unna).

Histologisch findet man nach J. Misch ein Ödem der cutis, eine perivasculäre Dilatation der Blut- und Lymphgefäße, als wesentlichstes Substrat ein entzündliches, diffuses oder mehr umschriebenes Infiltrat bald aller, bald nur der mittleren und tiefen Cutisschichten. Die elastischen und Bindegewebsfasern erleiden in den Infiltraten frühzeitig Veränderungen und gehen oft ganz zugrunde. Im Epithel findet man reichlich Mitosen, ein inter- und intracelluläres Oedem, auf der Höhe des Prozesses eine Hyperkeratose oder im Rückbildungsstadium atrophische Vorgänge aller Schichten der Epidermis bis auf die Hornschicht, die bald verdünnt, bald verdickt ist. Die Talgdrüsen erleiden bald früher bald später atrophische Veränderungen, wofür Unna Stauungsvorgänge, Jadassohn den Druck des die Drüsen oft dicht umgebenden Infiltrates verantwortlich machen. (J. Misch, Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilk. II)

An der Mundschleimhaut sind, wie eingangs erwähnt, die äußeren Erscheinungen nicht so ausgeprägt

zu sehen. Frische, nur wenige Tage alte Plaques entbehren oft jeder Charakteristika und zeigen mitunter ganz bedeutende Abweichungen von den Hautalterationen, so daß ihre sichere Diagnose die größten Schwierigkeiten bereitet. „Niemand wird aus einem einzelnen, ganz frischen, roten, etwas entzündlich infiltrierten Stippchen L. e. diagnostizieren. Die subjektiven Beschwerden sind, wenn nicht Erosionen oder gar Ulcerationen vorhanden sind, stets sehr gering. Spontanes Stechen oder Brennen, namentlich aber bei Berührung mit sauren und heißen Speisen sind oft die einzigen Angaben. Die wenig Entzündung zeigenden Stadien machen in der Regel überhaupt keine Beschwerden" (O. Kren). Der Grund für diese unterschiedlichen Merkmale gegenüber der äußeren Haut ist in dem speziellen Aufbau der Mundschleimhaut gegeben, deren normale histologische Struktur wiederum innerhalb der Mundhöhle selbst ganz verschieden ist. Es kann daher, um nur ein Beispiel herauszugreifen, der Fall eintreten, daß der L. e. der Lippenschleimhaut ein ganz anderes Bild gibt als dieselbe Affektion am Gaumen oder der Wangenschleimhaut, obwohl es sich um einen identischen pathologischen und temporären Prozeß handelt. Dabei ist nach einer Statistik Trautmanns am häufigsten die Wangenschleimhaut mit 43%, etwas seltener der Gaumen mit 32%, ganz selten Gingiva mit 10% und Zunge mit 9% befallen. Die Schleimhaut ist in ihrer Zusammensetzung viel weniger kompliziert als die äußere Haut, wie wir schon oben betonten; hier ist der Aufbau des Epithels minder differenziert, es fehlen das stratum granulosum, das stratum corneum, sowie die Schweißdrüsen und die Haare. außerdem fehlen meist auch die Talgdrüsen. Die Unterschiede der Schleimhautaffektionen sind weiter durch äußere Einflüsse verursacht; vor allem denke man an die mechanische und

chemische Reizung durch Speisen, Getränke, Rauchen, Tabakkauen etc., ferner die Wirkungen der Mundbakterien und den mazerierenden Einfluß des Speichels. Wir finden daher bei Schleimhauteruptionen analog der äußeren Haut je nach der Entwicklungsphase und Lokalisation nur streifige, oft radiär verlaufende feinste Narbenzüge und Bindegewebsverdickungen, die, mehr oder weniger deutlich, mit Rötung und Schwellung kombiniert sind. Dabei lassen sich meist grau- oder blaßbläuliche Rändfärbung und Teleangiektasien als feinere Merkmale unterscheiden.

Jadassohn fand nach J. Misch linsen- bis 10pfennigstückgroße, unregelmäßige oder runde Plaques, mit grauweißer bis graubläulicher totaler oder nur Randfärbung, die meist ein sehr durchscheinendes, „dünnes" Aussehen hat; die Randpartien waren oftmals mehr oder weniger stark gerötet, die Oberfläche glatt und leicht glänzend, die zentrale atrophische Dellung war ebenso gering, wie die wallartige Erhebung der Peripherie.

A. Hentze, Kiel, schreibt: „Es handelt sich beim L. e. der Mundschleimhaut um fünfpfennig- bis talergroße, blaugrüne oder weißgraue Flecken von glatter Oberfläche, die wie lackiert aussehen, deren schmaler Rand hellrot bis dunkelrot gefärbt ist und dadurch scharf gegen die Umgebung absticht. Die Erhebung über die Oberfläche ist verschwindent gering, ja, sie kann ganz fehlen. Manchmal ist die Oberfläche sternförmig eingezogen, manchmal sehen wir die Oberfläche von feinen narbigen Streifen überzogen, auch erweiterte zahlreiche Kapillaren fallen an der Randzone auf." (Fortschritte der Zahnheilkunde, 1928, VIII).

In ähnlicher Weise faßt sich Otto Kren: „Der L. e. der Schleimhaut repräsentiert sich in typischen Fällen

als oberflächliche Entzündung, die sich nach außen meist in scharfen Grenzen abhebt. Die Randzone der einzelnen Herde ist eleviert und flacht sich gegen die Umgebung langsam ab, während sie gegen das Zentrum steil abfällt. So beschaffene Ränder sind darum stets dunkelrot und zeigen beim näheren Zusehen einzelne erweiterte, äußerst dichtstehende, radiär gestellte, Gefäßchen, die sich in der Umgebung langsam verlieren. Das Zentrum solcher Herde läßt eine atrophische glatte, häufig dunkelrote Schleimhaut erkennen, die mit zahllosen weißen oder blauweißlichen äußerst zarten, teils dicht, teils weniger dicht gestellten Pünktchen und Streifchen bedeckt ist. Nirgends finden sich größere polygonale weiße Felder. In den zentralen Partien der einzelnen Plaques sieht man des öfteren Erosionen und oberflächliche Ulcerationen mit gelblichen Auflagerungen, die nur sehr schwer abstreifbar sind. In alten Herden oder solchen, die keine so sehr akute Entzündung zeigen, ist dementsprechend das Bild der Randumsäumung verändert. Den Sitz solcher Plaques scheint mit Vorliebe die Wangenschleimhaut zwischen den Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers zu bilden." (Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 83, 13 ff.)

Außerordentlich klar schildert derselbe Verfasser die Erscheinungen am Lippenrot wie folgt: „Die Plaques, die durch Konfluenz bald die ganze Lippe einnehmen, zeigen die gleichen Ränder mit der gleichen Gefäßektasierung oder der gleichen feinen, weißen Zeichnung. Innerhalb der Ränder tritt am Lippenrot das feine Netz der weißen Streifchen besonders schön und deutlich hervor. Es ist das ein Merkmal, das man immer wieder findet und das in den einzelnen Beschreibungen zu wenig hervorgehoben wird. Der Gesamtfarbenton der Lippen ist dann ein violetter; die Lippe ist ein wenig geschwollen und häufig evertiert. In der

Regel sieht man frische Fälle mit schuppenähnlichen, großen, dünnen Epithellamellen und Blutkrusten so sehr bedeckt, daß die oben beschriebenen Details nur unvollkommen oder garnicht zu sehen sind. Nach Mazeration dieser Lamellen und Krusten sieht man jene konkav sich begrenzenden, unregelmäßigen, roten Felder im violetten, weißgesprenkelten Lippenrot. Besonders erwähnenswert scheint die ganz auffallend leichte Blutung des affizierten Lippenrots bei geringsten Bewegungen, während an der Mundschleimhaut dieses Phänomen nicht, oder höchst selten zu konstatieren ist."

Auch Blatt gibt eine kurze Beschreibung des L. e. labii inferioris: ausschließliche Lokalisation des Prozesses auf der Unterlippe bezeichnet der Verfasser als nicht häufig. Das Bild ist sehr prägnant. Fast das ganze Lippenrot ist mit fest anhaftenden Borken bedeckt, das Zentrum eingesunken, vom Rand der Affektion gehen charakteristische, weißliche Streifchen radiär ab.

Der Aufbau des Gewebes beim L. e. der Schleimhäute weicht grundsätzlich nicht von dem der äußeren Haut ab. Auch hier finden wir primär die Rötung und in den meisten Fällen die metaplastische Umwandlung der Schleimhautepithelien in echte Hornzellen, sodaß hier richtige Keratose mit Hornzapfenbildung, gerade wie an der Epidermis beobachtet wird (O. Gans). Die in unserem Falle 1 vorgenommene Excision und histologische Untersuchung war ohne charakteristischen Befund, sodaß wir uns der Ansicht von O. Gans anschliesen, der schreibt, daß der histologische Untersuchungsbefund naturgemäß je nach dem zur Untersuchung gelangenden Stadium der Erkrankung ganz verschieden sei. Auch bei an und für sich gleichen klinischen Krankheitsformen seien die Ergebnisse derart wechselnd gewesen, daß von einem kennzeichnenden histologischen Aufbau der Erkrankung kaum gesprochen werden könne.

Die einzelnen Veränderungen seien erst dann für die Diagnose verwertbar, wenn sie in bestimmten Zusammenhängen angetroffen würden, wenn jene eigenartige „Kombination verschiedener pathologischer Erscheinungen und Zustände" vorliege, die eben dem L. e. entspreche.

Wenn wir uns jetzt nach Kenntnis der formalen Genese den ätiologischen Überlegungen der Arbeit zuwenden, so haben wir zuerst die Primäreffloreszenzen zu berücksichtigen, weil die erste Eruptionsform die Richtung angibt, die in der Pathognostik weiter zu verfolgen ist.

Aus den Berichten sämtlicher Autoren ergibt sich, daß der L. e. mit einer Rötung beginnt, wie es ja schon der Name „Erythematodes" besagt.

Beim L. e. handelt es sich nach dem klinischen, wie nach dem histologischen Befund um eine aktive Wallungshyperämie. Eine solche kann entstehen bei einer Lähmung der Vasokonstriktoren, ferner durch Reizung der Dilatatoren oder durch Schädigung der glatten Gefäßmuskulatur. In Betracht dafür kommen chemisch-toxische Agentien, besonders Bakteriengifte, ferner strahlende Energie, wie Licht, Wärme, ultraviolette Strahlen und nervöse Einflüsse. Bei der Diskussion dieser Entstehungsmöglichkeiten am Beispiele des L. e. sind zunächst die chemisch-toxischen Agentien zu besprechen. Chemisch-toxische Noxen sind in erster Linie Bakteriengifte, Ekto- oder Endotoxine, die als gewebsschädliche Produkte (artfremde Eiweißstoffe) im tierischen Körper als Reaktion eine Entzündung hervorrufen.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist das viel erörterte Thema Tuberkulose und L. e. zu untersuchen; denn der Koch'sche Bazillus könnte als Erreger beim L. e. der Mundschleimhaut in Frage kommen; sowohl

eine exogene Infektionsmöglichkeit durch die verletzte Schleimhaut, als auch eine haematogene bzw. lymphogene Aussaat ist nicht auszuschließen. Warum sollte aber der Tuberkulose-Bazillus in einem Falle das Bild des Lupus vulgaris, im anderen das des L. e. hervorrufen? Und wie soll man sich das gleichzeitige Vorkommen von L. e. und Hauttuberkulose (Lupus vulgaris) erklären? Bloch und Fuchs glauben, daß es sich beim L. e. um spärliche, wenig virulente Tuberkulosebazillen handelt, die aber bei der Tierpassage an Virulenz zunehmen können. Die krankmachende Wirkung des Tuberkulosebazillus beruht bekanntlich nur auf den Endotoxinen.

Wir können uns aber nicht ohne weiteres vorstellen, warum gerade in einem bestimmten Bezirk nur die Toxinwirkungen eines im Blute gelösten Tuberculotoxins stattfinden könnte. Eine Erklärung hierfür suchen Ehrmann und Falkenstein zu geben, wenn sie behaupten, es könne sich, um durch das Blut aus anderen Herden verschleppte Tuberkelbazillen handeln, die dann im neuen Gewebe abgebaut werden, wobei die Tuberculotoxinentwicklung aus den im Abbau befindlichen Bazillenleibern erfolgt. Aber auch nach dieser Erklärung müssen wir die Frage aufwerfen, warum wird das infektiöse Material in den meisten Fällen nur im Gesicht und den unbedeckten Körperteilen abgelagert?

Den Ergebnissen von Autoren wie Bloch, Fuchs, Gougerot, Ehrmann-Reines, Arndt, die einen Zusammenhang des L. e. mit Tuberkulose gefunden zu haben glauben, steht man daher heute skeptisch gegenüber. Diese Lehre ist vor allem auf die gefundenen positiven Endergebnisse und Reaktionen bei Tuberkulininjektio-

nen zurückzuführen (Toxintheorie).

Den Bazillennachweis in Antiforminpräparaten und im Schnitt von Arndt, Hidaka, Friedländer und Spiethoff wird im allgemeinen keine Bedeutung zugemessen (Bazilläre Theorie). A. Fonss stellt fest: „Die Untersuchungen inbezug auf die Koinzidens des L. e. mit tuberkulösen Veränderungen innerer Organe liefern so verschiedene Zahlen, daß sie nicht verwertbar sind. Ebenso hält er ein Kausalitätsverhältnis zur Tbc. für die Mehrzahl der L. e.-Fälle für unbewiesen." Die Illustrationen hierzu geben folgende widersprechenden Berichte: Ehrmann und Falkenstein schreiben 1922: Die positiven Ergebnisse von Tuberculinreaktionen mit Herdbeteiligung haben sich gehäuft. Die Verfasser stellen am Schlusse ihrer Arbeit auf Grund ihrer Untersuchungen folgende Sätze auf:

1) Der L. e. entsteht durch verschieden weit aufgebaute, auf dem Blutwege aus inneren Herden, höchstwahrscheinlich den Drüsen in die Haut verschleppte Tbc.-Bazillen.
2) Der L. e. acutus ist eine Tbc.-Bazillensepsis.
3) In allen Fällen läßt sich bei genauer Untersuchung ein rezenter Tbc.-Herd bei den akuten Formen nachweisen.
4) Die chronischen Formen treten ebenfalls stets in 98,4% bei nachweislich tuberkulösen Individuen auf.

Weniger bestimmt tritt M. Bauer-Jodl, Wien für eine tuberkulöse Ätiologie des L. e. ein, wenn sie zur Ätiologie des generalisierten L. e. schreibt: „Man gewinnt denn Eindruck, daß die diseminierte Form dieser Erkrankung besonders nahe Beziehungen zur Tbc. aufweist." (D. Med. Wo'schr. 46, 1920)

Demgegenüber stehen Feststellungen mit durchaus negativen Ergebnissen.

G. Birnbaum hat bei 43 Fällen von L. e. mit intramuskulären Tuberkulineinspritzungen bei zum Teil starken Allgemeinreaktionen, nicht ein einziges Mal Reaktion in einem L. e.-Herd erhalten. Endlich wurde noch bei Fällen, bei denen L. e.-Herde und gesunde Haut intracutan Tuberkulin erhalten hatten, nachher A. T. intramuskulär zugeführt mit dem Ergebnis, daß nur die Impfstellen, nie aber der übrige L. e.- Herd reagierte. Birnbaum sieht in diesen Ergebnissen wichtige Beweise gegen die tuberkulöse Ätiologie des L. e.

Unter L. e. und Tbc. berichtet C. Kreibisch von einem Fall mit Erythema perstans faciei, bei dem eine Drüse excidiert wurde und die keinen tuberkulösen Bau zeigte. Der Fall reagierte trotzdem positiv auf Tuberkulin und zwar besonders lokal. Der Verfasser wirft die Frage eines Zusammenhanges der Drüsenveränderungen mit dem L. e. auf, worauf wir noch näher zurückkommen werden.

L. v. Zumbusch beschreibt 3 Fälle von L. e. acutus, bei denen es sich nicht um tuberkulöse, sondern um bakteritisch-septische Prozesse gehandelt hat.

Ebenso sprechen sich G. Stümpke, und W. Brack gegen eine tuberkulöse Genese des L. e. aus. Stümpke, beschreibt einen L. e. acutus, also einen Fall, der nach den Thesen von Ehrmann und Falkenstein eine Tbc-Bazillensepsis darstellt und bei dem in allen Fällen ein rezenter Tbc-Herd nachzuweisen ist: „Bei einem 16jähr. Mädchen mit akutem L. e., der innerhalb von 4 Monaten zum Tode führte, waren klinisch keine Erscheinungen von Tbc. nachzuweisen. Nur an beiden Seiten des Halses fand sich geringe, paketartige, nicht schmerzhafte Schwellung der Halsdrüsen. Bald nach Beginn der Erkrankung waren Störungen der Nierentätigkeit aufgetreten. Im Urinsediment waren Tbc-Ba-

zillen auch nach Anreicherung mit Antiformin niemals nachzuweisen. Bei der Sektion fand sich kein Anhaltspunkt für Tbc."

Auch W. Friboes spricht sich gegen eine tuberkulöse Ätiologie aus, wenn er schreibt: „Bei der Mehrzahl der L. e.-Patienten besteht keine Tbc. und auch die Impfungen von excidierten Stückchen auf Meerschweinchen haben in den meisten Fällen ein auf Tbc. negatives Resultat ergeben. Wo das Resultat positiv war, konnte wohl nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ob nicht Zufallsbefunde vorlagen."

Ähnlich ist die Beschreibung Buschkes von einem 13jähr. Mädchen mit L. e. des Gesichts, der Hände und Füße. Von Tbc. ist nichts, auch röntgenologisch keine Bronchialdrüsen, nachweisbar. Nach Buschkes sonstigen Erfahrungen hält er den Zusammenhang des L. e. mit Tbc. höchst zweifelhaft, meistens ist er ausgeschlossen.

Zusammenfassend kann man deshalb ruhig sagen, daß heute doch die Mehrzahl der Dermatologen in Schrift und Wort eine unbedingte tuberkulöse Herkunft des L. e. verneinen, aber es als auffallend bezeichnen, daß in einer sehr hohen Prozentzahl der Fälle eine Tbc. als Begleiterin festzustellen ist. (c. f. Fall 4)

Abschließend ein Urteil, das Unna über diese Frage gefällt hat, weil es besser nicht ausgesproehen werden kann. Nach ihm ist das Wesentliche der Krankheit das Verschwinden der oxidierenden Stellen der Haut, das Fehlen von Mastzellen, Plasmazellen und Kollagenfasern und die Verstärkung der reduzierenden Stellen: die Hornschicht ist verdickt und hart. Der Prozeß ist nach seiner Ansicht die Folge eines unbekannten, krankheitserregenden Giftes und hat mit Tbc. nichts zu tun. Unna verwirft den Namen Lupus erythematodes. Die-

ser habe Generationen von Ärzten zu der unfruchtbaren Suche nach Tuberkelbazillen verlockt bei einer Krankheit, welche mit der Tbc. nichts anderes gemein hat, als einen vor hundert Jahren gegebenen, ähnlich klingenden Namen.

Es ist weiterhin Stellung zu nehmen zu der Frage: Beziehungen des L. e. zur Lues. Auch diese Ansicht hat wenn auch nur wenige Verfechter und ist vor allem auf die gefundenen positiven Wa.-Reaktionen und Luetinreaktionen begründet. Der positive Ausfall einer Wa.-Reaktion beweist aber noch lange nicht das Bestehen einer Syphilis, genau so wenig, wie ein negatives Resultat eine syphilitische Infektion ausschließen läßt. Positive Wa.-Reaktionen kennt man auch bei Lepra, bei Scharlach, Malaria, Trypanosomenerkrankungen und im Anschluß an eine Chloroformnarkose.

H. Martenstein und D. Granzow-Irrgang berichten über positive Luetinreaktionen bei L. e. Die Verfasser verwendeten für ihre Untersuchungen das Luetin Bussons und ein von ihnen gleichfalls aus Lebern kongenital luetischer Foeten hergestelltes. Beide Impfstoffe erwiesen sich als gleich wirksam und ergaben bei 56 resp. 61 L. e.-Fällen 64,5% bzw. 73,5% positive Reaktionen, sodaß der hohe Prozentsatz positiver Reaktionen beim L. e., der sich mit denen bei Lues III und congenita deckt, mit Recht als auffallend vermerkt wird. Die Verfasser ziehen aber aus diesen Ergebnissen nicht die erwartete Schlußfolgerung, sondern im Gegensatz zur Auffassung Lereddes, die ihre Untersuchungen veranlaßte, geht ihre Ansicht nur dahin, daß beim L. e. eine Umstimmung der Haut, kenntlich an der positiven Luetinreaktion zustandekommt. Es müsse dabei unentschieden bleiben, ob diese durch den L. e. selbst be-

wirkt wird, oder ob sie, aus unbekannten Gründen vorhanden, die Entstehung des L. e. begünstigt. Einen Zusammenhang des L. e. mit Lues würden die Verfasser auch dann ablehnen, wenn sie in der Luetinreaktion ein für Syphilis spezifisches Phänomen erblicken würden, was ihnen aber auch fraglich erscheint.

Zusammenfassend läßt sich sagen: die meisten Autoren kommen auf Grund vielfach angestellter Untersuchungen zu dem einwandfreien Endresultat, daß beim L. e., also auch beim Erythematodes der Mundschleimhaut keiner der bekannten Mikroorganismen als Erreger nachzuweisen ist. Die gemachten Feststellungen über positive Versuche auf Tbc.-Bazillen und spezifische Spirochäten werden entweder als ungenau durchgeführte oder als Zufallbefunde bezeichnet und abgelehnt. Nach der Auffassung von A. M. H. Gray ist der L. e. eine Infektionskrankheit sui generis, deren Hauterscheinungen durch die örtliche Wirkung des betreffenden Mikroorganismus hervorgerufen werden. Trotzdem er die Tbc. als häufige Begleiterin des L. e. anerkennt, lehnt Gray den Tbc.-Bazillus als ätiologischen Faktor ab, steht aber auch dem Streptokokkus als Erreger der Erkrankung sehr reserviert gegenüber. Mac Leod schreibt zu diesem Thema: Der L. e. scheint keine einheitliche, durch einen spezifischen Erreger hervorgerufene Krankheitsform zu sein. Durch verschiedene Ursachen scheint bei einem disponierten Individuum ein Erythem zu persistieren, welchem Atrophie und Narbenbildung folgt. Bisher ist auch nicht erwiesen, daß der bei Tuberkulösen zuweilen vorkommende L. e. durch das Toxin der Tbc.-Bazillen erzeugt ist. Obwohl aber unleugbar ist, daß eine tuberkulöse Erkrankung des Organismus mit dem L. e. oft gleichzeitig vorkommt, bleibt es vorerst eine offene Frage, ob die Tuberkulose den L. e. verursacht oder ob der mit L. e. behaftete Organismus für

Tuberkulose prädisponiert ist. Die Annahme einer Vielheit von Ursachen, unter denen für einzelne Fälle auch der Tbc.-Bazillus eine Rolle spielt, wird zweifellos allen bisher festgestellten Tatsachen gerecht.

Damit beenden wir diesen Teil der Arbeit und beginnen mit der Behandlung der zweiten Entstehungsmöglichkeit des L. e. der Mundschleimhaut. Wir können diesen nächsten Abschnitt überschriften mit der Frage: Wird der L. e. der Mundschleimhaut durch äussere Reize hervorgerufen und welches sind solche?

Wir lassen dabei die Frage offen, ob der L. e. der Mundschleimhaut durch äußere Einwirkungen nur ausgelöst wird oder wirklich entsteht und versuchen hier festzustellen, ob hierbei irgendwelche Beziehungen bestehen bzw. ob der L. e. eine Reaktion darstellt, auf physikalische oder chemische Agentien. Unter den ersteren spielt vor allem das Licht eine gewisse Rolle und zwar besonders die kurzwelligen ultravioletten Strahlen. Es fällt direkt auf, daß im Frühjahr und Sommer die L. e.-Fälle sich häufen, sei es, daß sie zum ersten Male zum Ausbruch kommen, oder daß es sich um Recidive oder Verschlimmerungen handelt. Von Zufall kann hier nicht die Rede sein, denn immer wieder wird auf diese Eigentümlichkeit verwiesen. Es wäre doch zu sonderbar, wenn diese Krankheit, die Patienten erstmals und ausschließlich an den dem Licht zugänglichen Körperteilen befallen hat, nicht gewisse Beziehungen zu Lichtreizen hätte. So schildert z. B. Schoenhof einen L. e.-Fall bei einer 31jähr. Frau mit zwei Herden am behaarten Kopf und an der linken Wange, die sich nach Sonnenbestrahlung akut ausbreiteten über das ganze Gesicht, Kleiderausschnitten an der Brust und Streckseiten beider Ober- und Unterarme. Die Überempfind-

lichkeit gegen kurzwellige Strahlen zeigte sich auch beim Versuche einer Röntgenbestrahlung, wobei der bestrahlte Teil des Lupusherdes ein intensives Erythem aufweist, während die mitbestrahlte unveränderte Haut keine Veränderungen zeigt.

Denselben Mißerfolg durch Röntgenbestrahlung beobachtete auch Schamberg, ebenso Winternitz nach Höhensonnenbestrahlung. Betroffen sind in vielen Fällen Personen im Alter von 25 – 40 Jahren, die in der Landwirtschaft beschäftigt sind, überhaupt solche Personen, die ihren Beruf im Freien ausüben müssen und die oft starken, plötzlichen Temperaturunterschieden ausgesetzt sind. Auffallend ist hierbei nur, daß bei einem Menschen die Haut auf zu heftige Lichteinwirkungen mit einem regelrechten Ekzema solare oder Xeroderma pigmentosum antwortet, während bei den anderen, sagen wir mal prädisponierten Fällen ein L. e. zum Ausbruch kommt. Man kann daher wohl zu der Ansicht kommen, daß bei dem L. e. die konstitutionelle oder konditionelle Körperverfassung des einzelnen Individuums eine wichtige Rolle spielt und wir nehmen dann wohl richtig an, daß das Licht nur einen ergänzenden Faktor für die lokale Krankheitsbereitschaft abgibt.*) (Hydroa vacciniformis). Wie steht es aber mit den Lichtreizen in der Mundhöhle? Ein L. e. der Wangenschleimhaut und des Gaumens kann doch sicher nicht durch einen solchen verursacht werden. Auch ist wohl nicht anzunehmen, daß von außen durch die Wange eintre-

*) W. Friboes schreibt in seinem Lehrbuch: „Die Zweifel an der tuberkulösen Ätiologie der Affektion haben im letzten Jahrzehnt teilweise zugenommen, weil wir garnicht selten Fälle von akuten Veränderungen des Gesichts und der Hände zu sehen bekommen, die nach kurzer Zeit ihres Bestandes allmählich mehr oder minder ausgeprägt die Characteristica eines L. e. annehmen und bei denen es durchaus den Anschein hatte, daß aus irgendeiner Überempfindlichkeit gegen die ersten kräftigen Sonnenbestrahlungen im Frühjahr diese Prozesse entstanden waren."

tende ultraviolette Strahlen auf der Mundschleimhaut Veränderungen hervorrufen und die äußere Haut intakt lassen oder beide Partien zugleich befallen. Es müßten demnach für den L. e. der Mundschleimhaut andere Reize in Frage kommen. Wenn wir ferner bedenken, daß der L. e. sich mitunter auch an bedeckten Körperstellen (Rückenfurche, Brustfurche) wie Kreibisch betont, entstehen kann, so muß man sich fragen, ob das Licht allein oder auch nur vorwiegend die besondere Lokalisation hervorrufen kann. Ist es denn nicht möglich, daß das Auftreten des L. e. nicht durch bestimmte Reize, sondern allgemein durch eine Steigerung normaler oder Auftreten abnormer äußerer Reize bei geeigneten Personen veranlaßt wird? Es wären dann wiederum Licht, mechanische und chemische Reize exogene Teilfaktoren, die das Entstehen des L. e. begünstigen. Dazu kommen nach J. Picard noch endogene Hilfsursachen und die fämiliäre Disposition. Diese drei Momente bedingen individuelle Verschiedenheiten, die sog. akzidentelle Disposition, welche durch vorschiedene von Ort und Zeit, von Lebensalter, von physiologischen und pathologischen Vorgängen abhängigen Faktoren erhöht oder vermindert werden kann (s. S. 19). Dem widersprechen nicht die Beobachtungen von Autoren wie D. King-Smith, der bei 49 Fällen 18 mal an dem Ausbruch der Krankheit eine vorausgegangene äußere Reizung der Haut feststellen konnte. Es waren solche Reize zweimal Sonnenbrand, zweimal Verbrennung durch Fett, einmal Dermatitis durch Haarfärbemittel, einmal Verbrennung durch Dampfheizungsrohr, einmal durch eine Wärmeflasche, einmal durch Hitze, der ein Filmoperateur bei der Arbeit ausgesetzt war, zweimal Verletzungen, siebenmal eine im Krieg erworbene durch Senfgas hervorgerufene Dermatitis, einmal Erysipel. Olessov schreibt zur Ätiologie des L. e.: „Inbezug auf Beruf ist der große

Anteil der Hauswirtinnen (46,3%) hervorzuheben; bemerkenswert sind auch 10% von Berufen (Händler, Maschinisten, Heizer), die viel der Kälte resp. Hitze ausgesetzt sind. Die Angaben über die Zeit des Krankheitsbeginns zeigen ein geringes Prävalieren der Sommer- und Frühjahrsmonate. In einer Reihe von Fällen wurde als auslösendes Moment Trauma, Erfrierung und Verbrennung angegeben. Unter den Vorkrankheiten stand in erster Linie die Tuberkulose (Skrophulose, Skropholoderm, Lungentuberkulose)."

Jamieson berichtet: „Ein Patient hatte Schmerzen im Rachen und führt seine Erkrankung darauf zurück, daß er bei der Arbeit dauernd Nägel im Munde hält."

Kuznitzky teilt uns mit, daß in einem anderen Falle die Schleimhauterscheinungen nach Beseitigung des künstlichen Gebisses verschwunden sind.

Albin Hentze, Kiel berichtet laut „Fortschritte der Zahnheilkunde." 1926, Juli: „In einem Falle glaubte ich die Entstehung des L. e. der Mundschleimhaut auf den Druck einer Zahnklammer zurückführen zu dürfen, da diese Erkrankung an der Innenseite der Wange genau gegenüber einer $\underline{6}|$ umfassenden Klammer bestand, die vom Zahne ziemlich weit abstand und sicher einen Reiz auf die Wangenschleimhaut ausübte. Auch Lassar sagt, daß mangelhaft sitzende Zahnersatzstücke die Ursache für L. e. abgeben können. Ferner hat man das Auftreten dieser Erkrankung an den Injektionsstellen für Lokalanaesthesie beobachtet. Bei dem jüngst uns von der Kieler Dermatologischen Klinik zu Demonstrationszwecken überwiesenen Falle von L. e., wo ebenfalls die Lokalisationsstelle die innere Wange in der Gegend von $7|$ und $8|$ war, konnten wir an $7|$ harten, graugrünen Zahnstein feststellen, während $\underline{8}|$ mit seinen Höckern etwas wangenwärts stand."

Bei einer 64jähr. Patientin mit Erythematodesherden auf der äußeren Haut und der Unterlippenschleimhaut konnte ich folgenden Mundbefund feststellen: Oberkiefer zahnlos. Im Unterkiefer fehlten 8 7 5 4 1 beiderseits. Die noch vorhandenen Zähne $\overline{6\,3\,2\,|\,2\,3\,6}$ zeigten sehr starken Zahnstein. Die Zahnhälse lagen frei, da die Gingiva zurückgewichen ist. Die Zähne sind gelockert und da die Antagonisten fehlen, gegen den Oberkiefer zu verlängert; überhaupt machte die ganze Mundhöhle einen ungepflegten und vernachlässigten Eindruck. Vor allem die noch vorhandenen Schneidezähne $\overline{2\,|\,2}$, die der Affektion der Lippen gegenüberstanden, fielen durch diese Symptome auf und kann vielleicht ein lokaler Reiz die Ursache für das Befallensein der Unterlippe anzunehmen sein.

Auf Grund dieser Berichte finden wir uns berechtigt, zu behaupten, daß ein Zusammenhang besteht zwischen äußeren Reizen und dem L. e. Dem entspricht auch die Tatsache, daß niemals zusammenhängende Schleimhaut-Plaques, sondern nur isolierte diskoide, scharf umgrenzte Formen beschrieben wurden. Während wir auf der Haut eine gewisse Polymorphie der Erscheinungsformen, vielleicht entsprechend den vielgestaltigen äußeren Einwirkungsmöglichkeiten, konstatieren können, neigt die Erkrankung auf der Schleimhaut mehr zur peripheren Ausbreitung als zur Disseminierung. So ist es bekannt, daß man trotz disseminiert bestehendem Erythem der Gesichtshaut zumeist nur 1 oder 2 Plaques am Gaumen oder an der Wangenschleimhaut findet, welche sich dann in der Regel peripher ausbreiten, ohne zu disseminieren. Ein weiteres wichtiges Beweismittel für unsere Behauptung besteht ferner in der Tatsache, daß die Eruption sich mit wenigen Ausnahmen im Gesicht und an den Händen lokalisiert und daß ein L. e. an den bedeckten Körper-

teilen primär fast nie, im Verlaufe der Krankheit ganz selten zur Diagnose gekommen ist. Wenn wir zu diesen Reizen auch die ungeeignete Therapie rechnen, so passen Verschlimmerungen und akute Ausbrüche im Anschluß an eine Behandlung vollkommen zu unseren Folgerungen.

Buschke erinnert daran, daß auch Ehrmann und Falkenstein besonders betont haben, daß in den Fällen von L. e. chronicus cum exacerbatione acuta dieses Akutwerden namentlich auf Einwirkung von Reizen hin, wie Belichtung, irritierende Behandlung usw. beobachtet wurde.

Inwieweit die endogenen Krankheitsbedingungen, wie:

a) Chlorose, Anaemie, Tbc, Gicht, Malaria
b) Kreislaufstörungen
c) Organstörungen überhaupt (Albuminurie, Genitalstörungen bei Frauen, Erkrankungen der Lunge),
d) innersekretorische Störungen

das Entstehen des L. e. begünstigen und welche korrelativen Beziehungen hier vorliegen, ist nach dem heutigen Stande der Forschungen noch ungeklärt. Jedenfalls bestehen solche Wechselbeziehungen und müssen bei der Therapie ganz besonders berücksichtigt werden, weil dadurch oftmals therapeutische Mißerfolge vermieden werden könnten.

J. Olesow konnte bei 98 L. e.-Kranken feststellen, daß an Krankheiten vorausgingen:

50 – 48,7% Tbc. Skrophulose oder Phtise
14 – 13,6% Exanthematicus und Abdominalis
11 – 10,7% Oophoritis und Metritis
9 – 8,8% Kruppöse Pneumonie
7 – 6,7% Malaria, ac. vulgaris
6 – 5,8% Ekzem, Syphilis, Gelenkrheumatismus, Bronchitis.

(Arch. f. D. u. Syph. 1928, 465.)

Vor allem muß auch den Drüsenveränderungen vermehrte Bedeutung zugemessen werden (Vgl. auch S. 16) So schildert z. B. Werther einen L. e. des Gesichts und der Mundschleimhaut mit Abhängigkeit von den Keimdrüsen: seit 4 Jahren keine Menses. Mit dem Verschwinden der Menstruation soll der L. e. aufgetreten sein, er soll zur Zeit der erwarteten, aber nicht eintretenden Menstruation stets röter werden. Befallen sind Gesicht, linkes Ohr und Kopf. Auf der Wangenschleimhaut links ein L. e.-Herd von grauweißer Farbe und „arboreszierender" Zeichnung.

W. Gennerich berichtet über einen Fall von L. e. acutus, der letal endete. Die Sektion ergab eine Reihe chronisch entzündlicher, teilweise erweichter Lymphdrüsen. Für tbc. fand sich kein Anhalt, weder in den Drüsen, noch in der mikroskopisch untersuchten Haut. Die Wa-Reaktion war in vivo stark positiv ausgefallen, bei mehrmaliger Vornahme. An Hand des Falles äussert der Verfasser seine Ansichten über die Ätiologie des L. e. Im Vordergrund der Erwägungen über die Ätiologie steht nach Gennerich der mehrfach beobachtete Zusammenhang der Hauterkrankung mit Veränderungen an den Lymphdrüsen. Offenbar werden durch den Zerfall der Lymphdrüsen eigentümliche Fermente frei, die als artenteignetes Eiweiß giftig auf den Organismus einwirken und bei reichlichem Vorhandensein zu Anaphylaxie und auf der anderen Seite an besonders disponierten Teilen der Haut zu einer Reizung der Gefäßendothelien und zum Abbau gewisser Stoffe der Gewebszellen führen.

Füllenbaumowna, L. und D. Goldmanowna meinen, daß in der Pathogenese des L. e. mindestens zwei Faktoren eine Rolle spielten. Den einen bild die Überempfindlichkeit der Haut, hervorgerufen durch Lymph-

drüsentoxine, (Gennerich, Groß, Volk), den zweiten die Sonnenstrahlen. Neben denselben soll jedoch noch eine Infektion angenommen werden.

C. Kreibich wirft auf Grund seiner Ergebnisse durch spezielle Drüsenbehandlung bei L. e. die Frage eines Zusammenhanges der Drüsenveränderungen mit dem L. e. auf und lenkt die Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit der anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen exstirpierter Drüsen beim L. e., von welchen er bessere Aufklärung erwartet als von der Untersuchung des L. e. der Haut selbst.

Der Mechanismus der Pathologie des L. e. ist nach Barber, dem eifrigsten Vertreter der Fokalsepsistheorie derjenige, wonach die kryptogene Sepsis die Haut sensibilisiere und ein örtlicher Einfluß: Licht, Trauma, Lichtbehandlung, den L. e. auslösen würde.

Fügen wir alle diese Tatsachen zusammen, so ergibt sich mit zwingender Notwendigkeit eine bestimmte Vorstellung. Wir kommen zu folgenden Feststellungen:

1) Der L. e. stellt einen pathologischen Prozeß dar, der mit Erythem und Hyperkeratose beginnt und der meist in chronischem Verlauf ohne Ulceration zur narbigen Atrophie führt.

2) Die genaue Ätiologie ist bis heute ungeklärt. Gesichert ist nur die Tatsache daß ein äußerer Reiz in den meisten Fällen den Anstoß gibt zum erstmaligen Ausbruche dieser Krankheit, sowie zu Exazerbationen.

3) Damit diese causa movens eintreten kann, muß der Organismus sensibilisiert sein.

4) Eine solche sensibilisierende conditio sine qua non ist in erster Linie die Tuberkulose und Drüsenaffektionen.

5) Die familiäre Disposition spielt hierbei eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Auf Grund unserer bisherigen Feststellungen erübrigt es sich, über die Möglichkeit einer rein nervösen Natur des L. e. zu sprechen. Auch ist die Rolle des Nervensystems in der Ätiologie der Hautkrankheiten schwer abzugrenzen; denn Vorgänge wie Entzündungen und Exsudationen spielen alle wieder in die Änderungen der nervösen Regulierung der Gefäßmuskulatur hinein. Es bestehen heute darüber zwei Theorien: die eine, welche den L. e. als throphoneurotisch bedingt erachtet (Jaquet), die andere, welche eine angioneurotische Ätiologie vertritt (Kreibisch). Über den feineren Mechanismus der Hautveränderung des L. e. über Art und Angriffspunkt des Reizes und über die zur endogenen Dispotition führenden vermuteten Toxinschädigungen an dieser Stelle zu reden. gehört nicht in den Rahmen unseres Themas und würde zu weit führen.

Bei der Verschiedenheit des klinischen Bildes und wenn man berücksichtigt, daß gerade die Morphe des Schleimhauterythematodes oft ganz uncharakteristisch ist, macht die sichere Diagnose vor allem im Anfangsstadium große Schwierigkeiten. Bei primären Mundschleimhautaffektionen und oft auch bei solchen im Bereich des Gesichtes ist der Zahnarzt vielfach der Erste, dem es gegeben ist, eine Diagnose zu stellen, und durch eine sach- und fachgemäße Behandlungsweise der Fortentwicklung der Krankheit Einhalt zu gebieten. Dies ist aber nur dann möglich, wenn die Affektion richtig diagnostiziert wird. Weil es oft schwer ist, im Munde

die differentialdiagnostisch in Frage kommenden anderen Krankheiten auszuschließen, fühlen wir uns auch im Rahmen dieses Themas berechtigt, auf die Differentialdiagnose näher einzugehen. Verwechslungen können, wenn typische Erscheinungen auf der Haut fehlen, sowohl mit tuberkulösen, wie mit syphilitischen Schleimhautaffektionen vorkommen. Auch die Leukoplakie und konfluierte Plaques von Lichen ruber können mitunter einige Ähnlichkeit mit dem L. e. der Schleimhaut haben und zu Fehldiagnosen führen (vgl. Fall 3 und 9).

Die Tuberculosis cutis luposa zeigt im Anfangsstadium einen unscheinbaren roten bis braunroten, scharfbegrenzten Fleck, der von hyperämischem Gewebe umgeben ist und sich peripherwärts ausbreitet. Dabei kann es zu follikulären Hornbildungen (Lupus vulgaris erythematoides) kommen, sodaß in diesem Stadium eine gewisse klinische Ähnlichkeit mit dem Schleimhauterythematodes besteht, die eine unbedingte Unterscheidung meist nicht gestattet. Erst bei fortgeschrittener Entwicklung können die typischen Lupusknötchen bei Glasdruck von apfelgeleeartiger bis rehbrauner Farbe einen Hinweis geben, der aber erst durch den histologischen Befund gesichert ist, welcher immer die lupöse Eigenart zu zeigen pflegt. Die Hauptveränderungen wickeln sich dabei in jedem Falle im Bindegewebe ab, wobei sich um einen zentral leicht verkästen Herd ein Wall von Granulationsgewebe, bestehend aus Epitheloiden, Lymphozyten, Plasmazellen und vor allem den charakteristischen Langhans'schen Riesenzellen aufbaut. Alle diese Erscheinungen fehlen aber beim L. e. vollkommen, sodaß das histologische Bild eine scharfe Unterscheidungsmöglichkeit gibt, die in den meisten Fällen eine sichere Diagnose gewährleistet. Ferner sind meistens zugleich auch Hautveränderungen zu konstatieren, die den Untersuchenden sofort die Diagnose Lupus vulgaris stellen lassen.

Die Vielgestaltigkeit der sekundärsyphilitischen Manifestationen bringt es mit sich, daß sie bei der Differentialdiagnose mit dem Schleimhauterythematodes eine besondere Stellung einnehmen, vor allem auch deshalb, weil spezifische Sekundärerscheinungen ausschließlich die Mundschleimhaut befallen können. Da die sekundäre Syphilis sowohl als auch die tertiäre Form mit Vorliebe an Stellen sich lokalisieren, die äußeren Reizen und Schädigungen ausgesetzt sind, ist der Mund ein besonders bevorzugter Körperteil. Wenn man noch bedenkt, daß solche spezifischen Erscheinungen wegen ihrer Kontagiosität eine soziale Bedeutung haben und oft gar keine Beschwerden verursachen, dann braucht die Wichtigkeit ihrer Kenntnis gerade auch für den Zahnarzt nicht besonders betont zu werden. Die Syphilide der Schleimhäute oder „Plaques muqueuses" können sich an jeder beliebigen Stelle des Mundes etablieren. Besondere Lieblingsplätze sind die Tonsillen, die Gaumenbögen, die Lippen und die Umgebung kariöser Zähne. Allgemein werden mehrere Formen von Schleimhaut-Syphiliden unterschieden, die den kutanen entsprechen. Den Erythematodesaffektionen der Schleimhaut ähneln davon besonders stark drei Typen: als erythematöse Syphilide kann man auf der Mundschleimhaut einfache kreisrunde oder elliptische, kleinere oder größere rote Flecken, die manchmal konfluieren, wahrnehmen, ohne irgendwelche spezifischen Kennzeichen. Die häufigste Art ist die erosive Form in Gestalt von selten mehr als pfenniggroßen, runden oder länglichen scharf begrenzten Herden, die selten die Umgebung überragen. Die etwas rauhe weißliche Oberfläche ist von mattglänzender Farbe (Pláques opalines) oder grauschimmernd. Bei einer anderen Form kann man hyperthrophische, etwas stärker erhabene Papeln feststellen, meist von einer Epithelverdickung begleitet. Lo-

kalisation und äußerer Aspekt erwecken in uns demnach keinen besonderen Verdacht und können daher solch harmlos aussehende Affektionen leider allzuleicht, wenn auch nicht immer mit dem Schleimhauterythematodes, so doch mit anderen ähnlichen Dermatosen verwechselt werden. Erst die vorsichtig zu stellende Anamnese und das Forschen nach anderen spezifischen Erscheinungen und nicht zuletzt die beim geringsten Verdacht anzustellenden Blutproben, geben in der Mehrzahl der Fälle rasch die einwandfreie Diagnose.

In manchen Fällen können mitunter leicht Verwechslungen mit Leukoplakie vorkommen, vor allem dann, wenn die Bindegewebsverdickungen und Stippchen des Schleimhauterythematodes im Spätstadium nicht genau auf ihre Genese untersucht werden. Täuschend ist die Ähnlichkeit besonders mit der leichteren und beginnenden Form der Leukoplakie, die mit Glattwerden der Schleimhaut und Rötung anfängt und sich durch Schwund der Papillen, Furchenbildung und Verdickung der Oberfläche weiter entwickelt. Die Herde sind meist auch unregelmäßig, bald scharf begrenzt, bald langsam in die Umgebung übergehend. Die Leukoplakie bildet nach Finnerud eine meist diffuse, jedoch circumskripte Epitheltrübung ohne Gefäßerweiterung oder augenfällige Zeichen von Entzündung. Der Rand ist ohne Erhebung und verschwindet allmählich in der normalen Schleimhaut. Atrophie im Zentrum finden wir niemals, sondern im Gegenteil Epithelverdickung. Weiße Streifchen und Pünktchen fehlen. Auch die höchstgradigen Formen der Leukoplakie befallen nicht die ganze Mundhöhle, namentlich nicht den Gaumen.

Während der L. e. der Zunge nicht oft beobachtet wurde, ist der Sitz der Leukoplakie mit Vorliebe die Oberseite der Zunge und zwar meist die vordere Hälfte derselben. Auch wird die Verdickung der Schleimhaut

und ihres verhornten Überzuges oft beträchtlich und ist fest mit der Unterlage verbunden, sodaß man sie ohne Bloßlegung des Bindegewebes nicht loslösen kann. In einigen Fällen besteht auch eine mehr oder weniger ausgesprochene skleröse Induration der tieferen Schichten, die oft zu einer Störung der motorischen Fähigkeit und einem unangenehmen Gefühl von Härte und Trokkenheit führen. Diese letzten Symptome fehlen beim L. e. der Schleimhaut immer und in jedem Falle dürfte bei derartigen Manifestationen eine Diagnose keine allzugroßen Schwierigkeiten bereiten. Weiter führt zur sicheren Diagnose oftmals die Tatsache, daß die Leukoplakie meist bei starken Rauchern und Alkoholikern zu entstehen pflegt, während derartig chronische Reize selten einen Schleimhauterythematodes verursachen. Ferner ist die Leukoplakie im Gegensatz zum L. e. beim Manne 8 – 10 mal häufiger als bei Frauen beobachtet worden. In der großen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Leukoplakie auf syphilitischer Grundlage, ohne daß man dieses merkwürdige Zusammentreffen bis heute hätte erklären können. Dem aufmerksamen Arzte werden alle diese Faktoren, vor allem, wenn sie kombiniert zu konstatieren sind, immer zur richtigen Diagnose kommen lassen.

Weiterhin geben die Ähnlichkeit der Schleimhautveränderungen des Lichen ruber planus mit denen des L. e. der Schleimhaut vielfach Anlaß zu Fehldiagnosen. Ohne Beteiligung der äußeren Haut kann die Schleimhaut des Mundes der primäre und alleinige Sitz des Lichen ruber sein und macht dann gewisse diagnostische Schwierigkeiten. Man kann solche Lichenknötchen an den Lippen, an der Zunge, an der Wangenschleimhaut, weniger im Rachen und den Gaumensegeln, lokalisiert finden. Besonders häufig befallen ist die Wangenschleimhaut gegenüber der Berührungslinie der Molaren. Die

Affektion besteht meist in einem Netzwerk unregelmäßiger, feiner weißer, livid schimmernder Knötchen und Flecke, oder man sieht durch Aneinanderreihung der Einzeleffloreszenzen opake, perlmutterglänzende Plaques mit hyperämischer Randzone. Niemals sind dabei Erosionen oder Desquamationen festgestellt worden. Oft ist auch die Zunge besonders an ihrer Unterseite und an den Rändern mit hirsekorngroßen, porzellanartigen Knötchen, meist in serpiginöser oder annulärer Anordnung übersät oder es finden sich mattglänzende, bläulich-weiße Flecken von Linsengröße. In charakteristischer Weise verursachen die Licheneffloreszenzen der Mundschleimhaut keine Beschwerden und verändern sich nur äußerst langsam. Die Diagnose muß sich demnach auf die typische Anordnung der Einzeleffloreszenzen, auf die figurenähnliche Gruppierung stützen, wobei besonders die livide durchschimmernde Farbeeigentümlichkeit und das Vorhandensein von Einzelknötchen die Richtigkeit derselben sichern. Die entzündliche Komponente ist dabei sehr gering. Alle diese Merkmale fehlen aber dem Schleimhauterythematodes, der, wie wir festgestellt haben, sich hauptsächlich strahlenförmig ausbreitet, sich durch rötliche, zentrale Atrophie auszeichnet und durch peripheren Wall mit feinsten Schüppchen von der leicht geröteten Umgebung sich abhebt. Diese unterschiedlichen klinischen Erscheinungen sind meist von so typischer Charakteristik, daß sie eine einwandfreie Diagnose erlauben. Die pathologische Histologie muß daher in ganz seltenen Fällen zu Hilfe gezogen werden, weshalb auch wir von der Besprechung der mikroskopischen Differenzierung absehen.

Ich habe mich bei der Behandlung des Themas auf den Standpunkt der „bedingten Reiztheorie" gestellt,

weil diese beim Vergleich mit anderen Ansichten den Vorzug der größeren Wahrscheinlichkeit hat und ohne Zweifel vollkommen im Bereich der Möglichkeit liegt. Wenn ich aber das Wort Wahrscheinlichkeit und Theorie gebrauche, so habe ich damit schon gesagt, daß diese Art der Pathogenese noch nicht in der Weise untersucht und so einwandfrei bewiesen ist, daß alle Zweifel wegfallen müssen. Es könnten sowohl die anderen Möglichkeiten richtig sein, wie auch neue ätiologische Gesichtspunkte auftauchen, heute hat jedoch meiner Ansicht nach die auch in dieser Arbeit vertretene Theorie nicht nur die meisten Anhänger, sondern ist, wie oben erwähnt, die wahrscheinlichere. Auf jeden Fall ist es die Aufgabe der Zukunft, durch tiefschürfende, vielfache und jeder Kritik standhaltende Untersuchungen Klärung zu schaffen in diesem Wirrwarr von Meinungen.

Vielleicht können die neuerdings veröffentlichten kapillarmikroskopischen Befunde an der Lippenschleimhaut von Bettmann als ersten Schritt zu solchen Forschungen angesehen werden.

Literaturverzeichnis.

Abkürzungen: C. = Centralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Arch. f. = Archiv für Dermatologie und Syphilis.
D. M. W. = Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Balassa, B.: L. e. an Fingern, den Schleimhäuten und der Sohle. (C. 26, 121.

Bauer-Jodl, M.: Zur Ätiologie des generalisierten L. e. (D. M. W. 1920, 46).

Bettmann, S.: Einführung in die Dermatologie. Wiesbaden 1914.

– Hautkrankheiten. (Diagnostische Irrtümer und ihre Verhütung) Leipzig 1922.

– Kapillarmikroskopische Befunde an der Lippenschleimhaut (Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte) 1929, Hrsg. von E. Kallius, Heidelberg.

Birnbaum, G.: Zur Frage des L. e. zur Tbc. (C. 24, 659).

Buschke: Goldbehandlung des L. e. (C. 24, 324).

Blatt: L. e. labii inferioris (C. 26, 475).

Brack, W.: Zwei Fälle von L. e. (C. 10, 71).

Ehrmann und *Falkenstein:* Über L. e. (Arch. f. 141, 487).

Finnerud, Cl., W.: L. e. of the bucal mucosa. (C. 19, 147).

Fonss, Aage L.: Einige Bemerkungen über das Verhältnis des L. e. zur Tbc. (C. 1, 199). (Arch. f. Orig. Bd. 129, S. 367–385, 1921).

Fox, Howard: Isolierter L. e. der Lippen und Mundschleimhaut. (C. 20, 802).

Friboes, W.: Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Füllenbaumovna, L. und *Goldmanowna, D.:* Pathogenese des L. e. (C. 6, 459).

Gans, Oskar: Histologie der Hautkrankheiten. I. Teil.

Gennerich, W.: Über die Ätiologie des L. e. (C. 2, 521).

Gerserowa: Primärer L. e. labii inferioris. (C)

Gerstein: Isolierter L. e. der Mundschleimhaut (C. 20, 162).

Hentze, Albin: Die Entzündungen der Mundschleimhaut (Fortschritte der Zahnheilkunde. 1926, 7).

Jamieson: L. e., a case for diagnosis. (Arch. f. Bd. 13 Nr. 2, S. 293).

King-Smith, D.: Äußere Reize als ursächlicher Faktor bei L. e. discoides (Arch. f. Bd. 14 Nr. 5, S. 547–549).

Krakauer: L. e. der Wangenschleimhaut (C. 17, 271)

Kren, Otto: Über L. e. des Lippenrots und der Mundschleimhaut, (Arch. f. 83, 13).

Kreibich, C.: L. e. und Tbc. (C. 3, 177).

Leod, Mac: Lupus erythematosus, Brit. Med. Journ. Aug. 1913 (D. M. W. 1913, 35).

Lortat, Jakob et Legrain: Ein Fall von ausgedehntem infiltriertem L. e. der Mundschleimhaut. (C. 20, 803).

Martenstein, H.: L. e. der Mundschleimhaut und Lungentbc. (C. 18 756)

Martenstein, H. und *Crangow-Irrgang:* Über positive Luetinreaktionen bei L. e. (Arch. f. Bd. 152, H. 1, S. 196–210)

Misch, Julius: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin nnd Zahnheilkunde. II. Teil.

Ollesow, J.: Zur Ätiologie des L. e. nach den Materialien der ersten Moskauer Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten. (C. 25, 569).

Picard. Jul.: Über familiäres Vorkommen von L. e., sowie sein Auftreten im Kindesalter, nebst ätiologischen Betrachtungen (Diss. Heidelberg, 1922).

Porias: L. e. der Wangenschleimhaut. (C. 19, 839)

Reich, E.: L. e. der Wangenschleimhaut. (C. 22. 885)

Stillians: Lupus erythematosus (C) (Arch. f. Bd. 3, Nr. 6. S. 843)

Schoenhof: L. e., Ausbreitung nach Sonnenbestrahlung. (C. 19, 198)

Stümpke, G.: Zur Ätiologie des L. e. (C. 20, 327).

Unna, P., G.: Ulerythema centrifugum (C. 5, 241).

Urbach: L. e. der Lippen u. Wangenschleimhaut. (C. 20. 275).

Werther: L. e. des Gesichts und der Mundschleimhaut mit Abhängigkeit von den Keimdrüsen. (C. 22, 473).

Wirz: L. e. mit Beteiligung der Lippenschleimhaut. (C. 24, 737).

Zumbusch, L., v.: Zur Ätiologie des L. e. (C. 18, 229).

Zum Schlusse möchte ich dem Referenten, Herrn Professor Dr. S. Bettmann auch an dieser Stelle danken für die Überlassung des Themas, sowie für seine freundlichen Ratschläge und bereitwillige Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zuteil werden ließ. Weiter bin ich Herrn Professor Dr. O. Gans zu Dank verpflichtet, der mir in gütiger Weise bei den histologischen Untersuchungen durch seine Hilfe die Durchführung der Arbeit erleichterte.

Heidelberg, Wintersemester 1929/30.

Lebenslauf

Ich bin geboren am 24. März 1907 als Sohn des Kaufmanns Karl Hartmann und seiner Ehefrau Eva geb. Scholl zu Walsum am Niederrhein.

Vom 6. Lebensjahre an besuchte ich die Volksschulen in Wanne, Gelsenkirchen (Rheinland) und in Tauberbischofsheim (Baden). Mit dem 10. Jahre trat ich in das Humanistische Gymnasium Tauberbischofsheim ein und erwarb mir hier Ostern 1926 das Zeugnis der Reife.

Seit Sommersemester 1926 besuche ich die Universität Heidelberg. Das Physikum bestand ich W. S. 1927/28, das zahnärztliche Staatsexamen im Frühjahr 1930.

Eugen Hartmann